(Aus dem Pathol. Institut der Universität Rostock.)

Über
diffuse Dilatation der Speiseröhre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität zu Rostock

vorgelegt

von

Hans Dierling.

ACAD. LANDWIRT. BIBL.

ROSTOCK.
Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Schwalbe.

Meinem Onkel

Sanitätsrat Dr. med. Karl Dannien

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551525_0018

Unter den Erkrankungen der Speiseröhre nehmen die Erweiterungen hinsichtlich ihrer Ätiologie die interessanteste Stelle ein. Auf die große praktische Bedeutung dieser Erkrankungen machten zuerst v. Zenker und v. Ziemßen aufmerksam, nach denen man die circumscripten Erweiterungen, die Divertikel, von den diffusen Dilatationen trennt. Mit den letzteren sind hier nicht die Erweiterungen gemeint, die sich über organischen Stenosen, wie Narben, Geschwülsten, bilden, sondern die sog. idiopathischen Erweiterungen. Wenn auch das anatomische Präparat keine organische Stenose aufweist, so ist es noch nicht bewiesen, daß es sich jedesmal um eine idiopathische Ektasie handelt, denn nur die Betrachtung des Situs kann Aufschluß geben über etwa bestehende Kompressionserscheinungen; so ist es wohl möglich, daß in dem von Jaffé beschriebenen Fall von diffuser Erweiterung durch den nach innen prominenten Processus xiphoideus und den ebenfalls vorstehenden Brustwirbel eine gewisse Abplattung der Cardia hervorgerufen und dadurch die Funktion der letzteren geschädigt wurde.

Vor der Besprechung der diffusen Dilatationen sollen die Divertikel hier eine kurze Erwähnung finden.

Von den Divertikeln unterscheidet man zwei Hauptformen, die Traktions- und die Pulsionsdivertikel. Die

Traktionsdivertikel finden sich ausschließlich an der vorderen und seitlichen Wand der Speiseröhre in der Höhe der Bifurkation, oft auch etwas tiefer. Diese Divertikel entstehen durch Zug von außen, nämlich dadurch, daß bei der Schrumpfung erkrankter Lymphdrüsen, die durch Tuberkulose, Chalikose, Anthrakose etc. pathologisch verändert sind, die mit den Drüsen verwachsene Wand des Oesophagus ausgezogen wird. Aber nicht nur diese Schrumpfung des narbigen Gewebes bringt die Traktionsdivertikel zustande, sondern auch, wie Riebold betont, der physiologische Zug des Oesophagus an der fixierten Stelle beim Schluckakt. Die Spitze der Traktionsdivertikel besitzt statt der Schleimhaut oft nur narbiges Gewebe. Da die narbigen Veränderungen in einer Anzahl von Fällen fehlen, so ist von Ribbert die Theorie aufgestellt, daß diese Divertikel zum Teil als angeborene Formanormalien anzusehen seien.

Während die Traktionsdivertikel nur kleine zelt- oder trichterförmige Gebilde darstellen, erreichen die Pulsionsdivertikel sehr oft eine bedeutende Größe; aus den zunächst bestehenden leichten Ausbuchtungen der Wand entwickeln sich später große sackförmige Anhänge. Die Pulsionsdivertikel, die viel seltener als die Traktionsdivertikel vorkommen, teilt man am besten nach Starcks Vorschlag in Zenkersche Pulsionsdivertikel oder pharyngoösophageale Divertikel und in Pulsionsdivertikel des Oesophagus ein. Die ersteren sind die sackförmigen Ausbuchtungen der hinteren und seitlichen Wand der Speiseröhre an der Grenze zwischen Pharynx

und Oesophagus. Sie entstehen durch den auf diese Stelle, die in der Regel mit sehr schwacher Muskulatur ausgestattet ist, dauernd wirkenden Innendruck und werden durch denselben weiter ausgebildet; auch die mechanische Behinderung des Schluckens durch den knöchernen Ringknorpel spielt sicher bei der Entstehung eine Rolle. Traumatische Einflüsse, wie Einklemmungen von Fremdkörpern und Verletzungen, leiten wohl oft die Bildung der Ausstülpungen ein. Daß diese Divertikel aus Kiemenfisteln (Fistulae colli congenitae incompletae internae) hervorgehen sollen, ist aus dem Grunde nicht möglich, weil die Mündungsstelle der Kiemenfisteln höher liegt als die Zenkerschen Divertikel; diese erweiterten Kiemenfisteln stellen die pharyngealen Divertikel dar. — Die oesophagealen Pulsionsdivertikel sind äußerst selten beobachtet; sie kommen in jeder Höhe der Speiseröhre vor, meistens jedoch an der vorderen und seitlichen Wand. Die Ätiologie dieser Divertikel ist noch unklar. Die meisten gehen wohl aus Traktionsdivertikeln hervor (sog. Traktions-Pulsionsdivertikel). Als echte Pulsionsdivertikel beschreibt Brosch zwei Divertikel, die über dem linken Bronchus liegen und in den Raum zwischen dem linken Bronchus und dem Aortenbogen („Cavum broncho-aorticum") hineinragen, und nennt sie „epibronchiale Pulsionsdivertikel"; er glaubt, daß diese Stelle der Speiseröhre ebenso wie die Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus ein Prädilektionssitz für Pulsionsdivertikel ist. In einigen Fällen ist vielleicht ein Trauma als Ursache anzunehmen. So erklärt Schlesinger ein Divertikel bei einem

Manne, der vom Gerüst gefallen war, als Folge des Unfalls. Einige Autoren führen die Entstehung auf eine kongenitale Anlage zurück. Die Kommunikation zwischen Trachea und Oesophagus, die in der 5. Woche des embryonalen Lebens schwinden soll, kann zum Teil bestehen bleiben und eine vollständige oder unvollständige Fistel bilden. Eine solche unvollständige, d. h. nach der Trachea abgeschlossene Fistel würde einem Divertikel oder der Anlage eines Divertikels entsprechen. Bei angeborener Nachgiebigkeit einer circumscripten Stelle der Oesophaguswand sollen ebenfalls Divertikel entstehen können. Auch in dem Vorhandensein von Gefäß-, Nerven- und Fettgewebslücken der Oesophagusmuskulatur soll, wie Brosch annimmt, eine natürliche Disposition der Speiseröhre zur Divertikelbildung liegen; zu dieser Disposition muß noch ein zweites Moment hinzutreten, wenn sich ein Divertikel bilden soll, entweder eine gesteigerte Pulsion oder eine Entzündung der Nachbargebilde; im ersteren Fall entsteht ein Pulsionsdivertikel, im letzteren ein Traktionsdivertikel. — Tiefsitzende Divertikel, bei denen gleichzeitig Cardiospasmus vorhanden war, wurden von Albu und Naunyn als Folgeerscheinung des Cardiospasmus angesehen. Ob ein Cardiospasmus Divertikel hervorrufen kann, soll weiter unten bei der Besprechung der diffusen Dilatationen noch Erwähnung finden. In anderen Fällen von Divertikeln mit gleichzeitigem Cardiospasmus, der ja bei allen Erkrankungen des Oesophagus auftreten kann, ist dieser sicher als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen.

Die Wand der Divertikel zeigt einen sehr verschiedenen Bau in den einzelnen Fällen; bald besteht die Wand nur aus Schleimhaut, die hernienartig durch einen Muskelspalt hindurchgetreten ist, bald ist außer der Schleimhaut noch eine Muskelschicht vorhanden, die dann aber fast immer sehr spärlich ausgebildet ist. Sehr wichtig ist das Verhalten der Muskulatur bei der Frage über die Entstehung der Traktionsdivertikel; die Divertikel, bei denen die Muskulatur am Rande abschneidet, sind nach Ribberts Ansicht kongenital angelegt.

Die diffusen Erweiterungen werden sehr verschieden bezeichnet. Luschka nannte die gleichmäßige Erweiterung des unteren Oesophagusabschnittes, die Arnold im Jahre 1836 fand, Vormagen und zum Unterschied von diesem noch über dem Zwerchfell sitzenden Vormagen eine infradiaphragmatische Dilatation des Oesophagus Antrum cardiacum. Nach der zuweilen vorkommenden Form heißen sie auch oft spindelförmige Ektasien oder wegen der unsicheren Ätiologie idiopathische Erweiterungen.

Die verschiedenen Theorien über die Entstehung der diffusen Dilatationen stützen sich zum Teil auf pathologisch-anatomische Befunde, zum Teil auf klinische Beobachtungen. Die Anzahl der bisher veröffentlichten pathologisch-anatomischen Fälle ist relativ klein, ich möchte hier deshalb ein Präparat mit diffuser Erweiterung beschreiben. Starck meint allerdings, daß uns die Sektionsbefunde keinen Aufschluß über die Entstehung der Ektasien geben können, da die Sektion, die erst Jahre oder Jahrzehnte nach Beginn des Leidens ausgeführt wird, nur Folgeerscheinungen zu Tage fördert. In vielen Fällen kann man Starck wohl recht geben; daß aber nicht für alle pathologisch-anatomischen Befunde seine Behauptung paßt, beweist

der von Kraus beschriebene Fall, bei dem die Degeneration der Vagusfasern erst durch die Obduktion gefunden wurde und nur so die Ätiologie klar gelegt werden konnte. Jedenfalls gibt der Sektionsbefund zusammen mit den klinischen Beobachtungen sehr oft ein deutliches Bild von der Entstehung und der weiteren Ausbildung der Erweiterung.

In dem zubeschreibenden Fall handelt es sich um einen vierjährigen Knaben, der am 6. Nov. 1908 in die Rostocker Kinderklinik eingeliefert wurde. Da das Kind von auswärts stammte und schon nach zwei Tagen starb, waren die klinischen Aufzeichnungen leider nur sehr kurz.

Anamnese: Seit einem Jahr Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme und zunehmende Abmagerung. Sobald die Nahrung heruntergeschluckt ist, wird sie wieder erbrochen; im Erbrochenen ist meist sehr viel zäher Schleim. Im Frühjahr 1908 in ärztlicher Behandlung gewesen; die Diagnose wurde damals wegen des Allgemeinbefindens, der Pulsirregularität usw. auf Meningitis basilaris gestellt. Im Sommer erholte sich der Patient etwas; in der letzten Zeit trat jedoch wieder Verschlechterung ein; Erbrechen wie früher, Ernährung nur per clysma möglich.

Status: Der Knabe, dessen Gewicht kaum 8 Kilo beträgt, ist bis zum Skelett abgemagert, ist unfähig, zu sitzen, sich zu erheben und Arme und Beine mit einiger Energie zu bewegen. Die Haut ist dünn und fahl, mit massenhaften Blutungen übersät, besonders an Bauch und Rücken. Der Leib ist bis zur Wirbel-

säule eingesunken. Über den Lungen finden sich Schallverkürzungen. — Sämtliche Nahrung, ob fest oder flüssig, wird alsbald nach der Nahrungsaufnahme mühelos Biß für Biß, bezw. Schluck für Schluck wieder entleert. Pulsfrequenz 90. Temperatur 35,0.

Am 8. Nov. früh morgens ohne besondere Erscheinungen Exitus.

Sektionsprotokoll (9. Nov. 08): Leiche eines abnorm abgemagerten vierjährigen Knaben von blasser Hautfarbe. Die Haut zeigt am Körperstamm, am ausgedehnsten über dem Bauch, zahlreiche punktförmige Blutungen. Totenstarre noch überall vorhanden.

Bauchsitus o. B.; keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Zwerchfellstand rechts in der Höhe der 4., links in der Höhe der 5. Rippe.

Brusthöhle: Der Herzbeutel liegt in mittlerer Ausdehnung vor, die linke Lunge ist über Ober- und Unterlappen durch mehrere strangförmige Adhäsionen mit der Pleura costalis verwachsen. Im Herzbeutel etwa 30 ccm gelbliche, klare Flüssigkeit. Herz ist entsprechend groß; rechter Ventrikel sehr schlaff, linker kontrahiert; Epikard glatt und glänzend. Der rechte Divertikel ist etwas dilatiert, Klappen rechts o. B., ebenso links. Muskulatur blaßrot. Aorta und Coronararterien blaß und zart. Die linke Lunge zeigt an den Adhäsionsstellen leichte Pleuraverdickungen, außerdem finden sich mehrfach punktförmige subpleurale Blutungen und interstitielles Emphysem. Weiterhin sieht man bläulich rote, unter das Niveau der Umgebung eingesunkene Stellen in der Lunge. Auf dem Durchschnitt entleert sich ziemlich viel gelbliche, schaumige Flüssigkeit; Schnittfläche dunkelrot, glatt, an den eingesunkenen Stellen luftleer, derb. In den Bronchen ebenfalls schaumige Flüssigkeit, außerdem in den feinsten Ästen trüber Schleim; Mukosa gerötet und etwas geschwollen. Bronchialdrüsen etwas hyperämisch, nirgends Käseherde. Die rechte Lunge verhält

sich ganz wie die linke, abgesehen von den Adhäsionen; der Mittellappen ist blaßrot, von reichlichem Luftgehalt.

Der Oesophagus wird von obenher sondiert, die Sonde gelangt glatt in den Magen; Verwachsungen des Oesophagus mit seiner Umgebung, speziell mit den Trachealdrüsen, sind nirgends zu konstatieren. Zunge, Pharynx, Larynx und Trachea (letztere von vorne aufgeschnitten) zeigen keine Veränderungen. — Beim Aufschneiden des Oesophagus zeigt sich eine ziemlich bedeutende spindelförmige Erweiterung desselben, die in der Höhe der Bifurkation beginnt. Die Maße sind hinter dem Kehlkopf 3 cm Umfang, an der Bifurkation 4 cm, in der Mitte zwischen Cardia und Bifurkation 6 cm, 2 cm oberhalb der Cardia 4 cm und an der Cardia 3 cm. Die Mukosa zeigt makroskopisch keine Veränderungen; es ist keine Hypertrophie der Muskulatur zu konstatieren, die Muskulatur ist nicht nur an der erweiterten Stelle, sondern im ganzen Verlauf der Speiseröhre verdünnt.

Im Magen finden sich ziemlich viele punktförmige Blutungen in der Mukosa, zum Teil schwärzlich verfärbt. — Milz entsprechend groß. Konsistenz nicht herabgesetzt, auf dem Durchschnitt feinere Zeichnung deutlich. — Nebennieren o. B. — Nieren entsprechend groß. Fettkapsel kaum vorhanden. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, blaßrot; Schnittfläche zeigt keinen pathologischen Befund, ebenso das Nierenbecken und der Ureter. — Leber braunrot, acinöse Zeichnung deutlich; etwas Hyperämie. In Gallenblase dünnflüssige Galle von goldgelber Farbe, Mukosa unverändert.

Blase o. B. — Rechter Hoden im Leistenkanal, linker normal descendiert.

Dura mit dem Schädel verwachsen, Innenfläche glatt und spiegelnd. Piavenen stark gefüllt. Pia etwas oedematös. — Gehirn ebenfalls stark durchfeuchtet, zahlreiche Blutpunkte, sonst nirgends etwas Abnormes.

Ein Stück der Wand der Speiseröhrendilatation wurde mikroskopisch untersucht: die Submukosa ist kleinzellig infiltriert, an einigen Stellen reicht die Infiltration bis in die Muskulatur hinein.

Der Oesophagus ist von hinten aufgeschnitten.
1. Radix linguae. 2. Epiglottis. 3. Oesophagus. 4. Pulmones. 5. Hepar.
6. Cardia. 7. Gaster. 8. Pylorus.

Letztere zeigt keine Degenerationserscheinungen, ist aber nur sehr schwach entwickelt; während die querverlaufende Muskulatur noch relativ gut ausgebildet ist, scheint die Längsmuskulatur sehr lückenhaft zu sein. Weder im rechten noch im linken Vagus finden sich pathologische Veränderungen.

Zu einer einheitlichen Erklärung der Pathogenese der diffusen Erweiterungen ist man bisher noch nicht gekommen, und eine Einigung wird wohl nicht erzielt werden können, weil es sich wahrscheinlich nicht um dieselbe Entstehung für alle Fälle handelt, sondern die Erweiterung nur die „gleichartige Folgeerscheinung verschiedener Ursachen“ (Starck) ist.

Die Theorie von der Entstehung der diffusen Dilatationen, die am weitesten verbreitet ist, stellte von Mikulicz auf Grund oesophagoskopischer Befunde im Jahre 1882 auf, unabhängig von Strümpell, der schon im Jahre vorher bei der Beschreibung einer spindelförmigen Erweiterung dieselbe Ursache für die Entstehung in Erwägung zog. Mikulicz glaubte, daß die Ursache in einem Krampf der Cardia, den er als „Cardiospasmus“ bezeichnete, zu suchen sei. Auch Meltzer teilte diese Ansicht und nahm an, daß der abnorme Verschluß der Cardia sowohl durch einen Spasmus der Cardiamuskulatur als auch durch das Ausbleiben der beim Schluckakt normaler Weise auftretenden Erschlaffung der Cardia zustande kommen könnte. Die an vielen anatomischen Präparaten nachgewiesene deutliche Hypertrophie der Muskulatur der Oesophagusektasien läßt ja auch an ein zu überwindendes Hindernis denken.

Der Cardiospasmus steht natürlich im engsten Zusammenhang mit der Innervation des Oesophagus und der Cardia. Durch die Versuche von Bernhard, Schiff, Chauveau, Kronecker, v. Openchowski, Goltz, v. Mikulicz u. a. haben wir jetzt ein klares Bild von der Innervation der Speiseröhre und von dem Mechanismus des Schluckaktes. Für den oberen Abschnitt des Oesophagus geben die Nn. recurrentes die Nn. oesophagei superiores ab. Die Nn. oesophagei inferiores, die den unteren Abschnitt versorgen, zweigen sich aus dem Brustteil des Vagus ab und bilden oft ein enges Geflecht mit sympathischen Nervenfasern, die aus dem Brustteil des Grenzstranges stammen. Die Cardia erhält ihre Innervation von lokalen Ganglienzellen, welche eine Kontraktion der Cardia bewirken. Sehr wahrscheinlich wird dieser Tonus der Cardia durch Impulse erhöht, die vom Zentralnervensystem durch Vagusfasern fortgeleitet werden, um vielleicht, wie Kronecker und Meltzer annehmen, nach Austreibung der Ingesta in den Magen und bei Steigerung des intraabdominalen Druckes den Verschluß der Cardia zu verstärken. Openchowski fand ein Zentrum für die Kontraktion der Cardia in den hinteren Partien der Vierhügel und ein Zentrum für die Dilatation im Kopf des Streifenkörpers. Die Erschlaffung der Cardia kommt dadurch zustande, daß beim Schluckakt zu ihrem gangliomuskulären Apparat Hemmmungsimpulse geschickt werden, die ebenfalls ihren Weg durch Vagusfasern nehmen.

Die Cardia ist im Ruhezustand leicht kontrahiert; andauernd werden ihr mäßig starke Impulse zugeführt.

Im Beginn eines Schluckes erschlafft die Cardia; es besteht dann nur noch der Verschluß, den man auch an der Leiche findet. Dieser wird durch die nach einigen Sekunden erfolgende Kontraktion der unteren Oesophaguspartien aufgehoben, und zugleich werden die oberhalb des Verschlusses liegenden Speiseteile in den Magen gebracht. Die Kontraktion der Speiseröhrenmuskulatur erfolgt nicht peristaltisch, sondern zwischen der Kontraktion der oberen und des mittleren Drittels besteht eine merkbare Pause, ebenso zwischen der Kontraktion des mittleren und des unteren Drittels. Daß flüssige Speisen ohne Mitwirkung der Oesophagusmuskulatur in den Magen befördert werden, hat Meltzer an Hunden bewiesen, denen er die Oesophagusmuskulatur entfernt hatte. Aber auch festere Speisen gelangen zum Teil allein durch die Kontraktion der Schlundmuskulatur in den Magen, wenn der Tonus der Cardia gering ist, was sich darin äußert, daß bei Hustenstößen oder körperlichen Anstrengungen Speiseteile aus dem Magen herauskommen.

Wenn der erschlaffende Antrieb aus irgend einem Grunde geschwächt oder ganz aufgehoben ist, so ist die Cadia auch im Ruhezustand stark kontrahiert und wird beim Schlucken nicht erschlaffen; dieser kräftige Verschluß kann nun nicht von der Oesophagusmuskulatur überwunden werden, sodaß die ganze Schluckmasse oberhalb der Cardia liegen bleibt. In vielen Fällen mag wohl der abnorme Cardiaverschluß so zustande gekommen sein, daß die abgeschwächten Hemmungsimpulse nicht imstande waren, die Cardia

zur Erschlaffung zu bringen. Es ist aber auch möglich, daß der Hypertonus durch einen autochthonen Prozeß in dem ganglio-muskulären Apparat der Cardia hervorgerufen ist, und daß die normalstarken, vom Zentralnervensystem durch den Vagus geleiteten Impulse nur relativ insuffizient sind. Da der Vagus auch Fasern zur Cardia abgibt, durch deren Reizung der Tonus erhöht wird, so ist es ferner denkbar, daß die abnorme Kontraktion der Cardia die Folge einer Erregung des betreffenden Zentrums darstellt oder durch irgend eine Reizung der betreffenden Vagusfasern bedingt ist. Sehr interessant ist die Beobachtung Kaufmanns bei einem Patienten mit Speiseröhrenerweiterung, der an schlechten Tagen, an denen er über heftige Schmerzen klagte und sämtliche Speisen aus dem Oesophagus zurückgab, eine Pulsfrequenz von 40 bis 44 Schlägen hatte; einen ähnlichen Fall beschreibt Zusch. Cardiospasmus mit gleichzeitig auftretender Bradykardie ist sicher als Folgeerscheinung einer Vagusreizung anzusehen.

Welche von diesen drei Arten von abnormem Cardiaverschluß in den einzelnen Fällen vorliegt, ist wohl schwer zu sagen. Vielleicht könnte die Anamnese Aufschluß geben. Wenn der Patient über starke krampfartige Schmerzen klagt, so ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich in dem Falle um eine vermehrte Kontraktion der Cardiamuskulatur handelt, da durch Kompression der sensiblen Nervenendigungen der Schmerz ausgelöst wird; denn es ist selbstverständlich, daß das Fehlen der Hemmungsimpulse keinen Schmerz hervorrufen kann. Der krampfartige Schmerz muß

natürlich unterschieden werden von irgendwelchen schmerzhaften Affektionen, wie Geschwüren etc., die sehr häufig bei Dilatationen der Speiseröhre gefunden werden.

Der Krampf der Speiseröhre, Oesophagismus oder Oesophagospasmus, ist eine recht häufige Erscheinung. Schon beim Einführen des Magenschlauches, bei jeder Sondierung der Speiseröhre kann ein Krampf auftreten, sowohl am normalen als auch pathologisch veränderten Oesophagus. In jeder Höhe der Speiseröhre kommt der Spasmus vor, am häufigsten wohl an der Cardia (Cardiospasmus). Von den Krämpfen ist hauptsächlich der Cardiospasmus für die Erweiterungen der Speiseröhre in Betracht zu ziehen.

Der Spasmus tritt auf bei Intoxikationen mit Belladonna und Stramonium, ferner ist er eine Teilerscheinung bei Tetanus und Lyssa. Ganz besonders häufig stellt er sich bei Affektionen des Oesophagus ein, bald ist eine Schleimhautentzündung (Oesophagitis), bald ein Ulcus die Ursache des Leidens. Auch bei Tumoren der Speiseröhre wird der Krampf beobachtet, Starck sagt sogar, daß der Spasmus als Frühsymptom für Carcinom verwertet werden kann. Überhaupt bei allen Erkrankungen der Speiseröhre kann Cardiospasmus vorkommen, so z. B. bei Divertikeln, sowohl bei hochsitzenden als auch bei tiefsitzenden, wie oben erwähnt wurde. Aber nicht nur bei den Affektionen des Oesophagus selbst wird der Spasmus gefunden, sondern auch bei Erkrankungen anderer Organe; so entsteht er reflektorisch durch Reizung peripherer Nerven, wobei der Reflex vom Magen (Ulcus, Carcinom, Pyloro-

spasmus), von den Därmen, vom Uterus (Dislokation), vom Pharynx, Larynx und von der Nase (Polypen, Hypertrophien, Kongestionserscheinungen) ausgehen kann. Auch können solche Krämpfe bei allgemeiner nervöser Konstitution, Neurasthenie und Hysterie, auftreten, ebenfalls bei intensiven psychischen Reizen, wie Angst, Schreck und schweren Gemütsbewegungen; so schildert Starck einen Fall von Cardiospasmus bei einem Patienten, der wegen Unterschlagung und Meineides unschuldig verhaftet wurde. Als auslösende Ursachen werden noch angegeben Gicht, Nackenrheumatismus, Chorea, Gravidität und sehr häufig Traumen. Auch bei Erkältungseinflüssen soll der Spasmus vorkommen, wie Rosenheim in einem Fall zeigt.

Beim Spasmus muß man eine akute und eine chronische Form unterscheiden, die erstere ist nur eine vorübergehende Erscheinung, die wohl von Zeit zu Zeit rezidiviert; der chronische Krampf der Cardia ist aber eine der hartnäckigsten und folgenschwersten Erkrankungen des Organs. Meistens ist der chronische Cardiospasmus nicht ein gleichmäßig fortdauernder Krampf, sondern stellt eine Reihe einzelner Anfälle dar, die in kleineren oder größeren Intervallen auftreten. Es entsteht aber nicht jedesmal bei einem sich oft wiederholenden Spasmus eine Ektasie der Speiseröhre; das hängt in jedem einzelnen Falle von der Dauer des Krampfes, ob er Wochen, Monate oder Jahre anhält, von der Quantität und Qualität der Nahrung und von der Toleranz und Leistungsfähigkeit

der Speiseröhrenwand ab. In den meisten Fällen von Cardiospasmus gelangen noch alle Speisen oder doch wenigstens der größte Teil derselben in den Magen. Nur bei dem stärkeren Grade von Cardiospasmus tritt vollständige Aufhebung der Deglutition ein, die dann eine Regurgitation oder eine Stagnation der Ingesta mit darauf folgender Dilatation bewirkt. Da über anatomischen Stenosen selten größere Erweiterungen gefunden werden, so ist die Frage nicht unberechtigt, weshalb eine funktionelle Stenose eine bedeutende Erweiterung hervorbringen soll. Man muß aber bedenken, daß aus dem Grunde sich meistens bei anatomischen Stenosen keine größeren Dilatationen bilden, weil hier nie ein vollständiger Verschluß besteht, so daß die gestauten Speisemassen doch noch nach einiger Zeit in den Magen kommen können, und weil maligne Stenosen nur von relativ kurzer Dauer sind. Ferner ist es nicht auf den ersten Blick einzusehen, weshalb bei einem abnormen Cardiaverschluß eine Erweiterung bei gut erhaltener Muskelkraft entstehen soll, da doch die Muskulatur vielmehr eine Regurgitation der gestauten Speisemassen erzeugen muß. Aber sehr wahrscheinlich bildet sich die Ektasie erst in einem zweiten Stadium, in welchem die durch die vermehrte Leistung sehr oft hypertrophierte Muskulatur der erhöhten Arbeit nicht mehr gewachsen ist, erschlafft und jetzt dem Druck der im Oesophagus gestauten Speisemassen nachgibt.

Dieser Gruppe von diffusen Dilatationen der Speiseröhre, die Starck als spasmogene Oesophagus-

dilatationen bezeichnet, steht eine zweite gegenüber, auf deren Pathogenese Rosenheim und Netter zuerst aufmerksam gemacht haben. Rosenheim nimmt an, daß der Erweiterung eine Atonie der Speiseröhrenwand zugrunde liegt und zwar keine sekundäre, wie bei den Erweiterungen, die durch Cardiospasmus hervorgerufen werden, sondern eine primäre. Diese Theorie hat jedoch nur Gültigkeit für die Fälle, bei denen die Muskulatur nicht hypertrophiert ist, denn Hypertrophie der Muskulatur spricht von vornherein gegen primäre Atonie der Speiseröhrenwand.

Da die Weiterbewegung der Schluckmassen in den Magen von der Leistungsfähigkeit der Oesophagusmuskulatur abhängt, so wird je nach der Energie der letzteren die Beförderung schneller oder langsamer, leichter oder schwerer erfolgen. Wenn nun die motorische Kraft der Speiseröhre aus irgend einem Grunde geschwächt oder gänzlich aufgehoben ist und es dadurch oft zu einem längeren Verweilen von Speisemassen im Oesophagus kommt, so kann, wie Rosenheim annimmt, aus diesem Stadium der muskulären Schlaffheit schließlich ein Stadium der Überdehnung und Ausweitung entstehen; sekundär können Entzündungsprozesse der Speiseröhre und durch den Schleimhautreiz reflektorisch hervorgerufene Spasmen den Erschlaffungszustand komplizieren. Oft bildet sich die Dilatation wahrscheinlich erst nach dem Auftreten des Cardiospasmus; denn bei allein bestehender Atonie der Oesophaguswand kommt es nicht immer zu größeren Ansammlungen von Speisemassen, die im-

stande sind, die Erweiterung herbeizuführen, da Flüssigkeiten ohne Peristaltik, wie oben erwähnt wurde, in den Magen gelangen und feste Schluckmassen durch nachgetrunkene Flüssigkeit meistens hinabgespült werden (Gottstein).

Die Atonie kann angeboren oder erworben sein, es gibt eine organische, die durch degenerative Prozesse bedingt ist, und eine rein funktionelle. Rosenheim wies bei zwei Patientinnen primäre Atonie der Speiseröhre nach, allerdings in einem frühen Stadium, in dem es noch nicht zu einer Erweiterung gekommen war. In beiden Fällen beruhte die Atonie auf Anämie und Nervosität. Paresen und Paralysen des Oesophagus werden bei schweren cerebralen Erkrankungen, wie Bulbärparalyse, beobachtet, meistens jedoch erst im letzten Stadium der Erkrankung, so daß nur selten eine Erweiterung entsteht.

Bei den Sektionen ist bisher das Fehlen der Muskelhypertrophie bei vorhandener Erweiterung der Speiseröhre sehr selten nachgewiesen. Der Grund dafür soll nach Netters Ansicht darin zu suchen sein, daß die Fälle von reiner Atonie eine bessere Prognose haben als die auf Cardiospasmus beruhenden.

Auch die Katarrhe, Erosionen und Geschwüre des Oesophagus, die sich sehr häufig bei den Dilatationen finden, werden direkt als Ursache für die Erweiterung bezeichnet. Kreuder glaubt, daß diese Entzündungsprozesse „eine sehr bedeutende Nachgiebigkeit der Schleimhaut zur Folge haben müssen, die selbst durch eine gesteigerte Kontraktion der Muskulatur, welche

endlich sogar zu einer mächtigen Hypertrophie führt, nicht ausgeglichen werden kann". Es ist aber nicht klar, wie diese Hypertrophie der Muskularis zustande kommen soll. Wenn man annimmt, daß der chronische Katarrh der Schleimhaut auf die Muskulatur einen Reiz ausübt und dadurch dieselbe hypertrophisch wird, so ist es nicht einzusehen, weshalb die hypertrophische Muskulatur erschlaffen und sich ausdehnen soll. Daß durch die Schädlichkeit, die von dem chronischen Katarrh ausgeht, die Funktion der Muskulatur gesteigert wird, ist sehr unwahrscheinlich. Durch die Entzündungen kann aber sicher die darunter liegende Muskulatur in ihrem Tonus so geschädigt werden, daß sie für die Fortschaffung der Speisemassen nicht mehr genügt und der Ausdehnung durch dieselben nur geringen Widerstand entgegenstellt, wie es auch am Magen und Darm vorkommt; es ist aber ausgeschlossen, daß nach einer Schädigung der Muskulatur dieselbe noch hypertrophieren kann.

Die Schleimhautentzündungen kommen kaum in Betracht als direkte Ursachen der Erweiterungen, sie sind meistens nur als sekundäre Erscheinungen anzusehen; man muß nur bedenken, wie Netter sagt, „daß alle Fälle von erworbener Erweiterung der Speiseröhre, die zur Sektion kamen, eine größere Zahl von Jahren bestanden hatten, daß dieselben häufig täglich sondiert wurden und daß Tag für Tag die Reizung der Schleimhaut durch die gestauten und in Gärung oder Zersetzung begriffenen Speisen erneuert wurde".

Die neueste Theorie über die Entstehung der diffusen Erweiterungen hat Kraus aufgestellt; er sucht die Ätiologie in einer Innervationsstörung, die durch eine Degeneration des Vagus oder Schwäche der Funktion ohne anatomische Veränderung der Nerven selbst bedingt ist. An einem Präparat ist von ihm die atrophische Beschaffenheit des Vagus nachgewiesen. „Der linke Vagus war platt, schlaff, die Bündel locker, ähnlich, wenn auch geringer, war der rechte Vagus verändert. Im Querschnitt der erhärteten Nerven waren mikroskopisch nur vereinzelte erhaltene Bündel normaler Nervenfasern sichtbar, mehr als die Hälfte schien zu fehlen.“ Durch die Vagusaffektion entsteht zugleich eine funktionelle Cardiastenose und eine Atonie der Oesophaguswand, da ja, wie oben erwähnt wurde, im Vagus Fasern verlaufen, welche die Erschlaffungsimpulse zur Cardia leiten, und da ferner die Muskulatur des Oesophagus durch den Vagus innerviert wird. Kraus glaubt annehmen zu können, daß der abnorme Cardiaverschluß als primäre Erscheinung anzusehen ist, weil die klinischen Beobachtungen zeigen, daß der Cardiospasmus in den meisten Fällen von diffuser Dilatation der Speiseröhre schon im Anfang des Leidens vorhanden gewesen ist. Daß aber die funktionelle Cardiastenose die einzige Ursache sein soll, scheint ihm zweifelhaft, weil bei der Häufigkeit der spastischen Strikturen des Oesophagus die Seltenheit der völligen Erweiterung auffällt, wenn man auch die verschiedene Intensität und die Dauer des Cardiospasmus berücksichtigt. Charakteristische Bestätigungen für diese

Pathogenese sieht er in den klinisch am häufigsten ermittelten auslösenden Ursachen, wie Stoß auf die Brust, Heben schwerer Lasten, Sturz auf den Rücken, Neuritis, nervöse Belastung des Patienten u. a.

Diese Kraussche Theorie ist sehr einleuchtend, da sie zugleich Cardiospasmus und Atonie des Oesophagus erklärt, sie paßt aber nicht für alle Fälle von Erweiterung. Die Dilatationen, die durch diese Innervationsstörung hervorgerufen sind, müssen schlaffe Gebilde darstellen, und ihre Muskulatur kann nicht hypertrophisch sein, da es sich um Nervenlähmungen handelt. In den meisten Fällen von diffuser Erweiterung ist bisher aber Hypertrophie der Muskulatur gefunden worden. Wollte man auch die Entstehung der Fälle mit hypertrophischer Muskulatur nach der Krausschen Theorie erklären, so müßte man annehmen, daß zuerst die Vagusfasern, durch welche die Hemmungsimpulse ihren Weg zur Cardia nehmen, degenerieren oder funktionell geschädigt werden; über dem jetzt eintretenden abnormen Cardiaverschluß würde es zu einer Arbeitshypertrophie der Oesophagusmuskulatur kommen. Wenn später die Degeneration oder die funktionelle Störung auch auf die motorischen Vagusfasern des Oesophagus übergreifen würde, wäre eine Erschlaffung der Muskulatur die Folge. In einem solchen Falle, der auf Degeneration des Vagus beruht, würde man nur in einem frühen Stadium hypertrophische Muskulatur finden, da in einem späteren Stadium alle Zeichen einer früher bestandenen Hypertrophie geschwunden wären. Wenn jedoch in einem solchen Falle der

Prozeß die Folge einer rein funktionellen Störung wäre, so könnte man auch in einem späteren Stadium noch verdickte Muskulatur antreffen. Daß diese Erklärung der Entstehung sehr umständlich und gezwungen ist, läßt sich nicht leugnen, und deshalb scheint die Kraussche Theorie doch wohl nicht von so großer Bedeutung zu sein, wie es zunächst den Anschein hat.

Leider ist bisher nur sehr selten eine mikroskopische Untersuchung des Vagus vorgenommen worden; in den Fällen von Leichtenstern, Ewald und Heisler hat dieselbe ein negatives Resultat ergeben. Wenn auch keine Atrophie der Nerven gefunden wird, so kann es sich doch manchmal um eine rein funktionelle Schädigung des Vagus handeln. In den Fällen aber, bei denen eine Degeneration des Vagus nachgewiesen wird, ist die Dilatation des Oesophagus sicher durch die Vagusaffektion verursacht. Daß die Vagusatrophie, wie von anderer Seite behauptet wird, auf eine von der primär erkrankten Muskulatur ausgehende, aufsteigende Degeneration zurückzuführen ist, ist wohl unmöglich, da wir ja auch bei anderen Muskellähmungen oder -atrophien nie eine aufsteigende Degeneration beobachten.

Seitdem die Kraussche Theorie besteht, wird bei den klinischen Beobachtungen besondere Aufmerksamkeit auch auf andere Organe gerichtet, die mit dem Vagus in Beziehung stehen. Fälle mit Bradykardie wurden oben erwähnt. v. Bergmann beschreibt einen Fall von diffuser Dilatation bei einem Patienten, der

zugleich an asthmatischen Anfällen leidet; diese Beschwerden und die Erweiterung können vielleicht auf derselben Basis beruhen. Kelling hat zwei Fälle publiziert, bei denen nach einer postdiphtherischen Gaumensegellähmung Oesophagusdilatation auftrat; er faßt die Erweiterungen als Folgeerscheinung einer Vagusdegeneration auf.

Während von den bisher angeführten Autoren nur Rosenheim in einigen Fällen die diffuse Dilatation des Oesophagus als eine angeborene Anomalie ansieht, die in kongenitaler Schwäche der Oesophagusmuskulatur besteht, tritt Fleiner dafür ein, daß es sich sehr oft um angeborene Formanomalien handelt. Strauß glaubt ebenfalls, daß die Erkrankung durch Prozesse bedingt ist, die in der ersten Anlage bezw. während der Entwicklung des Individuums ihre Begründung finden; er weist darauf hin, daß eine große Anzahl der Erkrankungen im Kindesalter, in den Pubertätsjahren oder im dritten Dezennium auftritt oder in dieser Zeit die ersten Erscheinungen zeigt. Ferner macht er darauf aufmerksam wie auch Wiebrecht, daß häufig außer der Erweiterung gleichzeitig noch eine zweite Abnormität vorhanden ist, nämlich Ptose oder Senkrechtstellung des Magens. Daß angeborene Dilatationen vorkommen, beweist ein Präparat, das von einem sechs Wochen alten Kinde stammt; ferner fand sich bei einem acht Tage alten Knaben, der am Ende des siebenten Schwangerschaftsmonates geboren war, eine kuglige Ektasie. Die Erweiterungen, die bisher als angeborene in der Literatur beschrieben sind, zeigen

sehr verschiedene Gestalt; es fällt aber noch mehr auf, daß die einen eine schwach entwickelte, die anderen eine hypertrophische Muskularis aufweisen. Wie Guttentag behauptet, ist bei angeborener Dilatation die Muskulatur, die ja dauernd vermehrte Arbeit zu leisten hat, hypertrophisch. Wiebrecht hält dagegen die Hypertrophie der Muskulatur ebenfalls für angeboren. Die von Fleiner publizierten angeborenen Erweiterungen stellen dünnwandige Gebilde dar, die Längsmuskulatur des Oesophagus ist an der erweiterten Stelle auseinandergewichen.

Eine angeborene Erweiterung kann, wenn sie nur klein ist, zeitlebens bestehen, ohne besondere Erscheinungen zu machen. Durch Gelegenheitsursachen, wie hastiges Essen, ungenügendes Kauen, kann es zu einem längeren Verweilen von Schluckmassen in dem Speiseröhrensack kommen; die Folge davon ist, daß sich durch die Stauung der Nahrungsmassen aus dem ursprünglich kleinen Sack allmählich eine größere Dilatation entwickelt. Später kann das Leiden kompliziert werden durch Oesophagitis und Cardiospasmus. Während in einigen Fällen die Erweiterungen schon bei der Geburt deutlich ausgeprägt sind, besteht in anderen Fällen nur eine angeborene Disposition, die als organische oder funktionelle Schwäche der Speiseröhrenwand mit auf die Welt gebracht ist. Fleiner behauptet, daß sich die angeborenen oder wenigstens in ihrer Anlage angeborenen Ektasien oberhalb der sog. physiologischen Engen der Speiseröhre befinden, und zwar nicht immer als Antrum cardiacum und

Vormagen direkt über der Cardia und am Hiatus oesophageus, sondern auch über höher gelegenen physiologischen Engen. Daß diese physiologischen Engen die Erweiterungen beeinflussen, zeigen Sektionsbefunde: in einigen Fällen weisen die Dilatationen eine oder mehrere zirkuläre Verengerungen auf, auch kommen zuweilen an einem Oesophagus mehrere Erweiterungen vor. Aber ebenso häufig kann die Ursache für die Erweiterung nach Fleiners Ansicht „in einer abnormen Nachgiebigkeit oder Dehnbarkeit eines Mehnertschen Enteromers liegen, die durch Auseinandertreten der Muskelbündel bedingt ist". (Als Enteromer bezeichnet Mehnert einen zwischen zwei Einschnürungen gelegenen Speiseröhrenabschnitt; er glaubt, daß sich die Speiseröhre aus zwölf solchen Teilen bei ihrer Entstehung zusammensetzt und daß sie später die segmentale Struktur meistens an den Stellen verliert, an denen keine Raumbehinderung vorhanden ist.)

Strauß hält es für möglich, daß eine abnorme Lagerung der Aorta durch Druck auf die Speiseröhre den ersten Anstoß zu einer Erschwerung des Hinabgleitens der Speisen gibt. Wie Mehnert nachgewiesen hat, liegt normaler Weise die Aorta beim Neugeborenen direkt praevertebral in der Höhe des 7. und 8. Brustwirbels und entfernt sich im Laufe der Zeit und zwar hauptsächlich zwischen dem 2. und 3. Dezennium immer mehr von dem Oesophagus, indem sie allmählich nach der Seite und hinten rückt. Wenn nun die Verschiebung ausbleibt, so können vielleicht an der durch

Druck verengten Stelle des Oesophagus Entzündungen entstehen, die imstande sind, reflektorisch einen Spasmus hervorzurufen; die Folge davon könnte eine Erweiterung sein. Bisher ist aber der Lage der Aorta zum Oesophagus bei Speiseröhrendilatationen keine Beachtung geschenkt.

Die Betrachtung der Präparate mit Oesophagusektasien zeigt, daß die einzelnen Erweiterungen eine sehr verschiedene Gestalt und Größe haben (Abbildungen finden sich bei Luschka, Fleiner, Zusch, Kraus, Heisler, May); auch ist der Sitz nicht immer derselbe. Entweder ist die Speiseröhre in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur ein Teil derselben erweitert; während die Dilatation im oberen Abschnitt nur von Rosenheim in einem Falle beobachtet ist, wird sie am häufigsten in den unteren Partien angetroffen. Daß der tiefste Punkt der Erweiterung nicht in allen Fällen direkt oberhalb der Cardia, sondern oft etwas höher liegt, scheint nicht wunderbar zu sein, wenn man annimmt, daß es sich um angeborene Erweiterungen handelt; aber grade bei Dilatationen, die unzweifelhaft durch Cardiospasmus entstanden sind, ist dieselbe Beobachtung gemacht. Leichtenstern glaubt die Ursache dafür darin zu erblicken, daß die Cardia sich nicht in einer papierdünnen Ebene kontrahiert, sondern daß der muskuläre Abschnitt bald mehr bald weniger hoch hinaufreicht. Meltzer und Gottstein weisen darauf hin, daß der muskuläre Ring am Hiatus oesophageus in einigen Fällen eine Erweiterung der darunter liegenden

Teile ausschließt. Eine bessere Erklärung gibt Neumann: Es kommt beim abnormen Cardiaverschluß nicht sofort zu einer Dilatation, sondern erst zu einer Hypertrophie der Muskulatur des untersten Oesophagusabschnittes. Durch die Hypertrophie werden zunächst die Schluckmassen entweder regurgitiert oder noch in den Magen gebracht. Später, wenn die Muskulatur der erhöhten Arbeit nicht mehr gewachsen ist und die Oesophaguswand dem Drucke der gestauten Speisemassen nachgibt, bildet sich erst die Erweiterung, aber nicht direkt über der Cardia, weil hier die Muskulatur hypertrophisch ist und einen größeren Widerstand leistet als die höher gelegenen Partien des Oesophagus. Die Erweiterung wird also nach unten hin spitz auslaufen; nach oben hin geht sie allmählich in die normale Weite der Speiseröhre über, weil der Druck der gestauten Nahrungsmassen nach oben hin immer mehr abnimmt. Die Gestalt der durch Cardiospasmus entstandenen Erweiterungen ist also in diesem Stadium spindelförmig. Außer der Spindelform der Ektasie werden auch andere Formen gefunden, die sich mit einem Zylinder, einer Birne oder einer aufrecht stehenden Flasche vergleichen lassen; bei diesen Formen reicht die Erweiterung fast immer bis zur Cardia. In der Wandung der Dilatation finden sich zuweilen kleine Ausbuchtungen, divertikelähnliche Gebilde; in einigen Fällen gleicht die Ektasie selbst fast einem Divertikel, indem die eine Seite der Speiseröhre an der erweiterten Stelle stärker als die andere vorgewölbt ist. Fleiner glaubt, daß ein Vormagen, ein Antrum cardiacum und

ein tiefsitzendes Divertikel ganz gleichwertige Bildungen seien; „findet ein Auseinandertreten einzelner Muskelbündel gleichmäßig im ganzen Umfang eines enteromeren Speiseröhrenabschnittes statt, so entsteht eine spindelförmige Erweiterung, beschränkt sich dagegen jene muskuläre Schwächung nur auf einen Teil des Anfangs eines Speiseröhrenenteromers, so entsteht eine umschriebene, sackförmige Ausbuchtung, ein Divertikel.“ Daß in den Fällen mit angeborener pathologischer Disposition zur Erweiterung sich entweder eine diffuse Dilatation oder ein Divertikel bilden kann, ist wohl möglich; auch durch Cardiospasmus soll manchmal, wie Albu und Naunyn annehmen, ein Divertikel entstehen können. Da sich beim Cardiospasmus die Erweiterung nicht direkt über der Cardia, sondern an einer etwas höher gelegenen Stelle entwickelt, so ist es denkbar, daß die hier entstandenen Divertikel auf Cardiospasmus beruhen können. Rosenheim glaubt, daß die Ausdehnung der Dilatation an der rechten Seite deshalb größer sein muß, weil die rechte Wand des Oesophagus, der von rechts oben nach links unten verläuft, dem Drucke der gestauten Speisemassen mehr ausgesetzt, ist als die linke, und weil der Oesophagus rechts an mediastinales Bindegewebe grenzt, während das Herz eine stärkere Erweiterung nach links verhindert. — In einigen Fällen ist außer der Erweiterung auch eine Längszunahme der Speiseröhre beobachtet, die durch S-förmige Krümmung des Oesophagus kompensiert ist. Die Schleimhaut des erweiterten Abschnittes zeigt zuweilen keine pathologischen Veränderungen, doch

meistens finden sich katarrhalische Entzündungen, sehr oft auch Ulcerationen, die letzteren am häufigsten in den tieferen Partien. Narben, Carcinome etc. sind als zufällige Befunde anzusehen. Die Schleimhaut ist gewönlich etwas verdickt. Die in den meisten Fällen beobachtete Verdickung der Wandung der Ektasie beruht jedoch hauptsächlich auf Hypertrophie der Muskulatur. Es zeigt sich, daß die spindelförmigen Erweiterungen sehr häufig eine Hypertrophie der Muskulatur, die birnförmigen meistens keine Verdickung der Muskulatur besitzen.

Die verschiedene Beschaffenheit der Erweiterung hängt zunächst von der Ätiologie ab, ferner von der Leistungsfähigkeit der Speiseröhrenwand, denn es ist klar, daß eine atonische Wand dem Druck der Speisemassen leichter als eine normale nachgibt; ebenfalls ist hier die Dauer des Leidens von Bedeutung, so wird z. B. eine Erweiterung mit hypertrophischer Muskulatur in einem späteren Stadium einen schlaffen Sack darstellen, wenn die Muskelkraft der vermehrten Arbeit nicht mehr gewachsen ist. Auch die Widerstandsfähigkeit des erkrankten Individuums hat auf die Art der Ausdehnung Einfluß; ein junger, kräftiger Mensch wird sicher über eine große Reservekraft und Ausgleichsfähigkeit verfügen, sodaß z. B. sich bei ihm durch einen Cardiospasmus, bevor er zur Erweiterung kommt, eine Hypertrophie der Muskulatur entwickelt, während diese bei einem alten, geschwächten Individuum ausbleiben kann.

Wie sind nun die Speiseröhrenerweiterungen an pathologisch-anatomischen Präparaten zu deuten?

Alle Dilatationen bei Kindern, die während der ersten Lebenswochen zur Obduktion kommen, sind wohl kongenital.

Spindelförmige Erweiterungen sind entweder auf Cardiospasmus zurückzuführen oder sind angeboren, sei es, daß im letzteren Falle bei der Geburt die Erweiterung schon ausgebildet war, sei es, daß nur eine Disposition zur Erweiterung vorhanden war. Ist die stärkste Hypertrophie der Muskulatur bei einer spindelförmigen Erweiterung an ihrem untersten Ende direkt über der Cardia, so kann man annehmen, daß ein Cardiospasmus die Ursache der Dilatation gewesen ist. Ist dadegen die ganze Dilatation mit hypertrophischer Muskulatur versehen, so ist die Ektasie angeboren, ebenfalls wenn die Hypertrophie völlig fehlt — wie wir oben gesehen haben, gibt es angeborene Erweiterungen mit und ohne Hypertrophie.

Die birn- oder flaschenförmigen Erweiterungen, deren Gestalt ausschließlich durch den Druck der gestauten Speisemassen entstanden ist, sind zum Teil aus den spindelförmigen hervorgegangen, nachdem die Muskulatur völlig erschöpft war; es werden sich in diesen Fällen vielleicht noch häufig Zeichen einer früher bestandenen Muskelhypertrophie finden. Wo eine Verdickung der Muskulatur fehlt, hat sich diese Form primär entwickelt; entweder handelt es sich hier um die Folgeerscheinung einer primären Atonie der Speiseröhrenwand oder, was wohl sehr selten ist, die

Ursache der Erweiterung ist ein Cardiospasmus, bei dem jede Hypertrophie der Muskulatur ausblieb; hierher gehören auch die Fälle mit Vaguserkrankung, die zugleich abnormen Cardiaverschluß und Atonie der Speiseröhrenwand hervorrufen.

Auf eine Vagusdegeneration kann allerdings der Befund einer fettigen Muskeldegeneration hinweisen; da diese aber oft im Inanitionsstadium auftritt, kann sie nicht für die Erklärung der Ätiologie verwertet werden. Kontraktion der Cardia bei der Sektion, wie sie von Leichtenstern und Rumpel beobachtet wurde, beweist nicht, daß die Erweiterung durch einen abnormen Cardiaverschluß hervorgerufen ist, sondern zeigt nur, daß im Moment des Todes ein Krampf bestanden hat.

Was nun die Pathogenese in dem von mir beschriebenen Fall betrifft, so können nur die Untersuchungen des pathologisch-anatomischen Präparates Aufschluß über die Entstehung geben, da uns die klinischen Beobachtungen fast ganz im Stiche lassen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Erweiterung nicht die Folge einer Vagusdegeneration ist, auch die spindelförmige Gestalt spricht gegen diese Entstehungsart. Eine primäre Atonie der gesamten Oesophagusmuskulatur ist ebenfalls auszuschließen, weil dann die Erweiterung ihre größte Ausdehnung an ihrem tiefsten Punkt haben müßte. Die Spindelform weist darauf hin, daß, da ein Cardiospasmus wegen der fehlenden Hypertrophie der Muskularis nicht die Ursache sein kann, die Erweiterung sicher als ein an-

geborenes Leiden anzusehen ist. Ob die Dilatation schon bei der Geburt des Knaben die Größe, die bei der Obduktion gefunden wurde, hatte, ob sich dieselbe erst allmählich aus einer kleinen angeborenen Ektasie entwickelt hat, oder ob nur eine Disposition zur Erweiterung vorhanden war, ist schwer zu sagen. Aber sehr wahrscheinlich hat eine gewisse Erweiterung schon bei der Geburt bestanden. Hätte die Speiseröhre bei der Geburt keine Erweiterung gehabt, so hätten bei der Entstehung der letzteren, wie dies an einem von Fleiner beschriebenen Präparat sehr deutlich zu Tage tritt, die Muskelbündel auseinander weichen müssen, und es wären zwischen ihnen größere Lücken entstanden. Zwar weist die Längsmuskulatur des Präparates an der Erweiterung Lücken auf, aber dieselben finden sich auch an den nicht erweiterten Partien der Speiseröhre, woraus hervorgeht, daß die Ausdehnung des Oesophagus keinen oder nur geringen Einfluß auf die Lückenbildung gehabt hat. Vielleicht ist die Ausdehnung der Erweiterung gelegentlich durch Anhäufungen von Speisemassen etwas vergrößert, aber jedenfalls ist doch anzunehmen, daß eine Dilatation schon bei der Geburt vorhanden war. Daß aber die Größe der Dilatation durch einen sekundären, durch Entzündung der Schleimhaut reflektorisch ausgelösten Cardiospasmus beeinfußt ist, kann man sicher ausschließen. Hätte sich in diesem Fall, bei dem jede Hypertrophie der Muskulatur fehlt, die Erweiterung durch sekundären Cardiospasmus vergrößert, so hätten sich die direkt oberhalb der Cardia gelegenen Partien

des Oesophagus ausgedehnt, und hätte die Dilatation dadurch ihre Spindelform verloren. Trotzdem kann zeitweise ein Cardiospasmus bestanden haben, mit dem vielleicht die in der Anamnese angeführte Pulsirregularität in Zusammenhang gebracht werden kann.

Wie meistens wurde auch in diesem Falle die Diagnose zu Lebzeiten des Patienten nicht gestellt. In der Krankengeschichte findet sich allerdings ein wichtiges Symptom, das auf diffuse Dilatation des Oesophagus hinweisen kann, nämlich die Regurgitation; die letzte, die von gewöhnlichem Erbrechen nicht immer leicht zu unterscheiden ist, kann aber als einziges Symptom bei einer Beobachtungszeit von zwei Tagen, wie in diesem Falle, die Diagnose kaum ermöglichen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schwalbe, für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen ergebensten Dank auszusprechen. — Ebenfalls danke ich Herrn Professor Dr. Brüning für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte.

Literatur.

Albu: Münch. medizin. Wochenschr. 1908, S. 1210.

Baumgarten: Idiopath. Oesophagusdilatation. Deutsch. medizin. Wochenschr. 1907, S. 951.

v. Bergmann: Ein Fall von Dilatatio oesophagi idiopathica. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 330.

A. Brosch: Epibroncheale Pulsionsdivertikel. Virch.-Arch., Bd. 162. Zur Lehre der Oesophagusdivertikel. Deutsch. Arch. f. klinisch. Mediz., Bd. 67. Über die natürliche Disposition der Speiseröhre zur Divertikelbildung. Virch.-Arch., Bd. 176.

M. Einhorn: Über idiopath. Oesophagusdilatation. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 7.

C. A. Ewald: Idiopath. spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1907, Nr. 26.

W. Fleiner: Neue Beiträge zur Pathol. der Speiseröhre. Münch. mediz. Wochenschr. 1900, Nr. 16 u. 17. Münch. mediz. Wochenschr. 1899, S. 235, S. 1358.

G. Gottstein: Technik und Klinik der Oesophaguskopie. Mitteil. aus d. Grenzgebieten der Mediz. u. Chirurg., Bd. 8.

Guttentag: Fall von idiopath. Erweiterung des Oesophagus im unteren Abschnitt. Münch. mediz. Wochenschr. 1900, Nr. 23.

A. Heisler: Primärer Cardiospasmus nach Trauma. Hochgradige birnförmige Erweiterung des Oesophag. Mitteil. a. d. Grenzgebiet d. Mediz. u. Chirurg., Bd. 20.

K. Jaffé: Über idiopath. Oesophaguserweiterungen. Münch. mediz. Wochenschr. 1897, Nr. 15.

R. Kaufmann: Fall v. idiopath. Oesophagusdilatation. Münch. mediz. Wochenschr. 1908, S. 368.

R. Kaufmann u. R. Kienböck: Üb. Erkrank. d. Speiseröhre. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 35—38.

G. Kelling: Üb. Erweiterung d. Speiseröhre ohne Stenose der Cardia. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 9.

E. Krabbe: Spindelförmige Dilatation des Oesophag. auf Grund von Cardiospasmus. Diss. Marburg 1909.

Fr. Kraus: Erkrankung der Speiseröhre. Handb. d. speziell. Pathol. u. Therap., Bd. 3.

R. Kreuder: Üb. d. spontane spindelförmige Erweiterung d. Oesophag. Diss. Gießen 1888.

O. Leichtenstern: Beiträge zur Pathol. d. Speiseröhre. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1891, Nr. 14 u. 15.

M. Lewinson: Zur Lehre v. d. aton. Erweiterung der Speiseröhre. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 47.

Lossen: Üb. idiopath. Oesophaguserweiterung. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1903, Nr. 12.

H. Luschka: D. Antrum cardiacum d. menschl. Magens. Virch.-Arch., Bd. 11. D. spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Virch.-Arch., Bd. 42.

E. Martin: Zur chirurg. Behandl. des Cardiospasmus u. d. spindelförmigen Erweiterung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg., Bd. 8.

May: Ein Fall v. diffuser Oesophaguserweiterung. Münch. mediz. Wochenschr. 1909, Nr. 41.

J. Maybaum: Arch. f. Verdauungskr., Bd. 1.

E. Mehnert: Üb. d. klin. Bedeutung der Oesophagus- u. Aorten-Variationen. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 58.

J. Meltzer: Fall v. Dysphagie. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 8 u. 9.

J. v. Mikulicz: Beiträge z. Physiolog. der Speiseröhre u. d. Cardia. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg., Bd. 12. Zur Pathолog. u. Therap. d. Cardiospasmus. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1904, Nr. 1 u. 2.

Naunyn: Münch. mediz. Wochenschr. 1904, S. 44.

J. Netter: Üb. Erweiterung d. Speiseröhre im unteren Abschnitt. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 4.

A. Neumann: Üb. d. einfachen gleichmäßigen (spindelförmigen) Erweiterungen d. Speiseröhre. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg., Bd. 3.

Philippi: Münch. mediz. Wochenschr. 1902, S. 299.

H. Ribbert: Z. Kenntnis d. Traktionsdivertikel des Oesophag. Virch.-Arch., Bd. 167. Die Traktionsdivertikel des Oesophag. Virch.-Arch., Bd. 178.

H. Richartz: Zur Ätiolog. d. gleichmäßigen Oesophaguserweiterung. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1905, Nr. 35.

G. Ribold: Weitere Untersuchung. üb. d. Pathogenese d. Traktionsdivertikel d. Oesophag. Virch.-Arch., Bd. 192.

Th. Rosenheim: Beiträge zur Kenntnis der Divertikel u. Ektasien der Speiseröhre. Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. 41. Üb. Spasmus u. Atonie d. Speiseröhre. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1899, Nr. 45—47.

Th. Rumpel: Oesophag. mit gleichmäßiger idiopath. Erweiterung. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1899, Nr. 47. D. klin. Diagnose d. spindelförmig. Speiseröhrenerweiterung. Münch. mediz. Wochenschr. 1897, Nr. 15 u. 16.

Fr. Schilling: D. Krankh. d. Speiseröhre, 1903.

H. Schlesinger: Münch. mediz. Wochenschr. 1903, S. 845.

M. B. Schmidt: Üb. idiopath. Oesophaguserweiterung. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1905, S. 1522.

A. Schmitt: Münch. mediz. Wochenschr. 1899, S. 304.

R. Schwörer: Fall v. spindelförmiger Erweiterung d. Speiseröhre. Münch. mediz. Wochenschr. 1899, Nr. 25.

R. Sievers: Zur Kenntnis d. idiopath. Oesophaguserweiterung. Zeitschrift f. klin. Mediz., Bd. 49.

H. Starck: D. Divertikel der Speiseröhre, 1900. D. diffuse Erweiterung d. Speiseröhre. Deutsch. Praxis 1903, Nr. 7 u. 8. Üb. d. Ätiologie d. diffusen Erweiterung d. Speiseröhre. Münch. mediz. Wochenschr. 1903, S. 841. D. Erkrankung d. Speiseröhre. Würzburg, Abhandl. Bd. 3.

H. Strauß: Klin. Beiträge zur Patholog. u. Therap. der sog. idiopath. Oesophaguserweiterungen. Zeitschrift f. klin. Mediz., Bd. 44.

Tilmann: Münch. mediz. Wochenschr. 1908, S. 1104.

K. Wiebrecht: Üb. d. Ektasien d. Oesophag. Diss. Götting. 1897.

P. Zinsser: Fall v. spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre. Münch. mediz. Wochenschr. 1902, Nr. 52.

O. Zusch: Üb. spindelförmige Erweiterung d. Speiseröhre im untersten Abschnitt. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 73.

Lebenslauf.

Ich, Hans Otto Ludwig Dierling, wurde am 9. April 1886 zu Rostock als Sohn des im Jahre 1900 verstorbenen prakt. Arztes Dr. med. Otto Dierling geboren. Zu Rostock besuchte ich das Gymnasium, wo ich im Jahre 1905 das Reifezeugnis erhielt. Im Sommersemester 1905 studierte ich in Heidelberg, die folgenden Semester in Rostock, wo ich im Jahre 1907 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das Wintersemester 1907/08 brachte ich in München zu und kehrte dann nach Rostock zurück.